

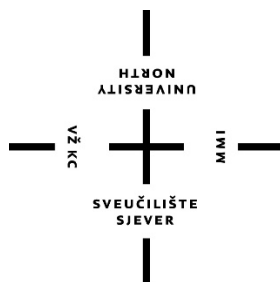
Sveučilište Sjever

Završni rad br. 674/SS/2015

Atopijske bolesti u djece

Mirjana (Krsnik) Klasiček, 4940/601

Varaždin, veljača 2016.godine



Sveučilište Sjever

Odjel za biomedicinske znanosti

Završni rad br. 674/SS/2015

Atopijske bolesti u djece

Student

Mirjana (Krsnik) Klasiček, 4940/601

Mentor

Štefanija Munivrana, dr.med.

Varaždin, veljača 2016.godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za biomedicinske znanosti		
PRISTUPNIK	Mirjana Klasiček	MATIČNI BROJ	4940/601
DATUM	27.10.2015.	KOLEGIJ	Klinička medicina II
NASLOV RADA	Atopijske bolesti u djece		
MENTOR	Štefanija Munivrana, dr. med.	ZVANJE	predavač
ČLANOVI POVJERENSTVA	1. Mirjana Kolarek Karakaš, dr. med., predsjednik 2. Štefanija Munivrana, dr. med., mentor 3. Irena Canjuga, mag. med. techn., član 4. Marijana Neuberg mag. med. techn., zamjenski član 5.		

Zadatak završnog rada

BROJ	674/SS/2015
OPIS	

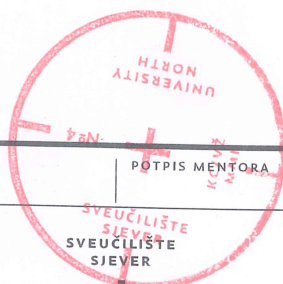
Detaljan opis zadatka: Atopijske bolesti (astma, alergijski rinitis/rinokonjunktivitis, atopijski dermatitis) pokazuju stalni trend porasta učestalosti unatrag nekoliko desetaka godina, osobito u razvijenim zemljama svijeta te u zemljama u razvoju. Astma i alergijski rinitis/rinokonjunktivitis su jedne od najčešćih kroničnih bolesti koje se javljaju u dječjoj dobi i sežu u odraslu dob, te predstavljaju globalni problem u svijetu. Atopijski dermatitis je jedna od najčešćih bolesti kože u dječjoj dobi, a javlja se u čak do 20% djece. Da bi liječenje bilo uspješno, te se poboljšala kvaliteta života i spriječile moguće komplikacije, važna je uloga medicinske sestre u edukaciji roditelja, starije djece i njihovih obitelji o bolesti, provođenja općih mjera primarne prevencije (izbjegavanje alergena, mjere kontrole okoliša), primjeni simptomatskih lijekova i lijekova za kontrolu atopijskih bolesti.

U radu je potrebno:

- definirati što su to atopijske bolesti, koji su mogući uzroci te opisati kliničku sliku svake pojedinačno,
- opisati dijagnostiku i liječenje atopijskih bolesti,
- opisati ulogu medicinske sestre u edukaciji roditelja, starije djece i njihovih obitelji o bolesti u cilju uspješnog liječenja, poboljšanja kvalitete života i sprječavanja mogućih komplikacija,
- citirati korištenu literaturu.

ZADATAK URUČEN

26. 11. 2015.



POTPIS MENTORA

Munivrana

Predgovor

Zahvaljujem svojoj mentorici Štefaniji Munivrana, dr.med. na suradnji i praćenju cijelog procesa nastajanja završnog rada. Hvala svim profesorima Sveučilišta Sjever.

Hvala svim kolegama i prijateljima na savjetima i odličnoj zabavi tijekom studija.

Najveće hvala mojoj obitelji, suprugu Miljenku, sinu Ivanu i roditeljima na razumjevanju, strpljenju, podršci i pomoći oko obiteljskih obaveza tijekom mog studiranja.

Sažetak

Prevalencija alergijskih bolesti posljednjih se godina povećava i jedan je od najvećih javnozdravstvenih problema u razvijenim zemljama. Te se bolesti pojavljuju u prvim godinama života, u početku u obliku nutritivne alergije i atopijskog dermatitisa, a zatim respiracijskih bolesti - alergijskog rinitisa i astme[2]. Prevencija je jako važna zbog stalnog porasta alergijskih bolesti i vrlo važan razlog je pojava atopijskog marša. Cilj je sprečavanje nastanka i progresije bolesti. Prevencija se provodi na tri razine: primarnoj, sekundarnoj i tercijarnoj. Djeca su posebno osjetljiva, zato što se alergije najčešće pojavljuju u dječjoj dobi, dok njihova učestalost pada između desete i tridesete godine života. Djeca ne nasljeđuju alergiju od roditelja direktno, ali se nasljeđuje predispozicija alergijskog reagiranja. Ukoliko oba roditelja imaju alergiju, dijete je pod rizikom od 75%, a u slučaju alergije kod jednog roditelja je oko 50%. Alergije se definiraju kao pretjerana reakcija imunosnog sustava na alergene koje samo kod osjetljivih osoba dovode do alergije. Postoji čitav niz simptoma alergije i alergija je jedna bolest koja zahvaća različite organske sustave. Kod djece je najčešći alergijski rinitis kod kojeg roditelji uglavnom uočavaju stalno curenje nosa, svrbež i kihanje. Često je alergijski rinitis udružen sa alergijskim konjuktivitisom, gdje se javlja crvenilo, peckanje i suzenje očiju. Ukoliko se promjene na koži jave u prvim mjesecima života obično ukazuju da će dijete biti sklono alergijama (atopijski dermatitis). Nemaju sva djeca sa alergijom i astmu, ali je dokazano da oko 80% djece koja boluju od astme imaju neki vid alergije koja se uglavnom ispoljava u predškolskom uzrastu. Kod astme dolazi do suhog kašlja, pojave "škripanja" ili „zviždanja“ u prsima. Kod alergijskih bolesti vrlo je važno postaviti pravilnu dijagnozu i pravovremeno liječiti da bi se spriječile daljnje komplikacije. Prevencija je također jako bitna i provodi se od najmlađeg doba, tako što se majkama preporučuje isključivo dojenje u prvih 4-6 mjeseci jer se time smanjuje učestalost alergija i u kasnijoj dobi.

Ključne riječi: alergija, atopijski dermatitis, astma, alergijski rinitis/rinokonjuktivitis, prevencija

Popis korištenih kratica:

AD - atopijski dermatitis

AR - alergijski rinitis

WAO - Svjetska organizacija za alergije

AEDS - atopic eczema/dermatitis syndrome

TLR2 - tall-like receptor

GM-CSF - granulocyte-macrophage colony stimulating factor

DC - dendritičke stanice

LC - langerhansove stanice

MnSOD - manganska dismutaza superoksida

LK - lokalni kortikosteroidi

Sadržaj

1.	UVOD.....	1
2.	ATOPIJSKI DERMATITIS	3
2.1.	Epidemiologija	3
2.2.	Patofiziologija atopijskog dermatitisa	4
2.3.	Klinička slika atopijskog dermatitisa.....	5
2.4.	Dijagnoza atopijskog dermatitisa	8
2.4.1.	Imunotestovi u dijagnostici alergija	8
2.5.	Liječenje.....	9
2.6.	Sestrinske dijagnoze AD-a.....	11
2.7.	Prevenција i uloga medicinske sestre kod atopijskog dermatitisa	11
3.	ASTMA	13
3.1.	Etiologija i patogeneza astme.....	13
3.2.	Klinička slika astme.....	15
3.3.	Podtipovi astme u djece	16
3.4.	Dijagnostika u djece s astmom.....	17
3.5.	Liječenje astme	18
3.6.	Sestrinske dijagnoze astme.....	20
3.7.	Edukacija i uloga medicinske sestre	20
4.	ALERGIJSKI RINITIS	22
4.1.	Klinička slika alergijskog rinitisa	22
4.2.	Dijagnoza alergijskog rinitisa.....	23
4.3.	Liječenje alergijskog rinitisa	24
4.4.	Sestrinske dijagnoze alergijskog rinitisa.....	25
4.5.	Prevenција alergijskog rinitisa	25
5.	ALERGIJSKI RINOKONJUKTIVITIS.....	26
5.1.	Dijagnoza i liječenje alergijskog rinokonjuktivitisa	26
5.2.	Sestrinske dijagnoze alergijskog rinokonjuktivitisa	26

5.3.	Prevenција i uloga medicinske sestre	27
6.	ZAKLJUČAK	28
7.	LITERATURA.....	30
8.	POPIS SLIKA	31

1. Uvod

Termin alergija ili alergijska preosjetljivost označava pojavu oštećenja uzrokovanih imunosnim reakcijama. Idiosinkrazija je kvantitativno nenormalna reakcija (najčešće na lijek ili hranu) koja, nasuprot alergiji, nije uzrokovana imunosnim mehanizmom već nenormalnim, često genetski uvjetovanim biokemijskim reakcijama. Prema toj definiciji anafilaktički šok, atopijske bolesti i sve autoimunosne bolesti uzrokovane su alergijskim reakcijama. Oštećenje ili bolest smije se smatrati alergijskim samo onda kada je dokazana uzročna veza između kontakta s antigenom i pojave oštećenja i nakon što je objašnjen imunosni mehanizam kojim je to oštećenje uzrokovano. Prema imunosnom mehanizmu Coombs i Gell su još godine 1972. sve alergijske reakcije podijelili u četiri tipa. Reakcije tipa II, III, IV mogu biti usmjerene protiv vanjskih (alergija) ili vlastitih (autoimunost) antigena, dok su reakcije tipa I uvijek usmjerene protiv vanjskih antigena.[1]

U etiologiji alergijskih bolesti sudjeluju genetski čimbenici u obliku atopije, tj. genetski određene sklonosti reakcijama alergijske preosjetljivosti tipa I. Riječ je dakle o osobitoj sklonosti tzv. atopijskim bolestima kojima pripadaju astma, peludna hunjavica i atopijski dermatitis (neurodermitis). Atopična djeca nakon dodira s antigenima reagiraju selektivnom hiperprodukcijom reaginskih protutijela izotipa IgE čime ti antigeni za to dijete postaju specifični alergeni. Po toj prirođenoj spremnosti za selektivnu hiperprodukciju imunoglobulina E ta se djeca razlikuju od ostale „neatopične“ djece. Jedno od bitnih obilježja djece oboljele od atopijskih bolesti, pa i od astme jest genetski uvjetovan, antigenima potaknut, a citokinima ostvaren poremećaj ravnoteže sustava TH1 i TH2 - limfocita u korist TH2-stanica i njihovih citokina nad sustavom TH1 - stanica. U tom pomicanju ravnoteže sudjeluju genetički dispozicijski faktori i okolinski faktori rizika.[1]

Atopijski dermatitis kronična je upalna, intermitentna, genski predisponirana bolest karakterizirana jakim svrbežom i suhoćom kože. AD je dio atopijskog sindroma, te često prethodi alergijskoj astmi i alergijskom rinitisu („atopijski marš“).[2] U dijagnostičkom postupku prije nego je potreban fizikalni pregled alergijskih bolesnika. Od godine 1865. sve do danas kožno testiranje bitna dijagnostička metoda (Blackley, Mantoux, Lewis, Grant) alergijskih i imunosno uzrokovanih bolesti. Dijagnostika se temelji na anamnezi, fizikalnom pregledu, kožnim testovima i imunološkim serološkim testovima.[2]

Astma je najčešća kronična bolest u djece, a obilježava ju upala u dišnim putevima praćena spontanom ili lijekovima reverzibilnom akutnom bronhokonstrikcijom koju potiču različiti čimbenici. Na nastanak astme, težinu kliničke slike i terapijski odgovor utječu brojni genski i okolišni čimbenici. Kronična upala promjenjivog intenziteta u astmi trajno je prisutna i pojačava

reaktivnost dišnih puteva pa se pojavljuju ponavljajuće epizode piskanja, zaduhe, napetosti u prsnoj koži i kašlja. Pouzdana dijagnoza u djece moguća je nakon pete godine života pa su nužni rana dijagnoza, liječenje i praćenje kako bi se spriječile ireverzibilne promjene dišnih puteva.

Prevalencija alergijskih bolesti posljednjih se godina povećava i jedan je od najvećih javnozdravstvenih problema u razvijenim zemljama. Te se bolesti pojavljuju u prvim godinama života, u početku u obliku nutritivne alergije i atopijskog dermatitisa, a zatim respiracijskih bolesti – alergijskog rinitisa i astme.

Alergijski rinitis atopijska je bolest gornjeg dišnog puta koja je s ostalim bolestima iste patogeneze dio takozvanog „alergijskog marša“ tijekom djetinjstva. To je sintagma za progresiju alergije, od alergije na hranu i alergijskog dermatitisa do astme i alergijskog rinitisa. Usprkos velikoj prevalenciji, alergijski je rinitis u djece često neprepoznat i zato neliječen.[2]

2. Atopijski dermatitis

Atopijski dermatitis (sinonimi: atopijski egzem, engl.atopic eczema,) recidivirajuća je kronična upalna bolest kože karakterizirana svrbežom i osipom.[2] Najčešća je kronična kožna bolest dječje dobi. Pojavljuje se u 3-5% sve djece do pete godine života.[1] Kronične egzematozne lezije tipično su smještene na fleksornim dijelovima udova i na licu, a pogoršavaju se ponavljajućim teškim egzacerbacijama AD. Naziv atopija označuje formu alergije s nasljednom predispozicijom za razvoj reakcija preosjetljivosti s IgE-protutijelima. Budući da više od 40% djece s AD-om nema atopiju, a to vrijedi i za dvije trećine odraslih s atopijskim dermatitisom, upitna je prikladnost naziva atopijski dermatitis.[2]

Svjetska organizacija za alergiju (World Allergy Organisation), osuvremenila je nomenklaturu bazirajući se na mehanizmima alergijske reakcije te je preporučen naziv „atopic eczema/dermatitis syndrome“ (AEDS). Smatra se da AEDS vjerojatno nije jedinstvena bolest, nego da je sastavljena od nekoliko bolesti s jasnim zajedničkim značajkama. Termin atopija ne može se upotrijebiti ako ne postoji IgE-senzibilizacija koja je dokumentirana povišenom razinom ukupnih i specifičnih IgE-protutijela u krvi i pozitivnim kožnim testom na uobičajene okolišne alergene (inhalacijske i /ili nutritivne). Međutim, evidentirano je nekoliko tipova AD-a u djece i odraslih u kojih ne postoji povezanost između za alergen specifičnih IgE-protutijela i klinički relevantne senzibilizacije. Povećana razina ukupnih i specifičnih IgE-a ili pak pozitivan kožni test nisu sami za sebe uporabljiv dijagnostički pokazatelj i valjani marker za procjenu težine bolesti. Zato se termin egzem može razdvojiti u atopijski egzem (engl. atopic eczema) i neatopijski egzem (engl.non-atopic eczema). Atopijski dermatitis pripada početnim alergijskim manifestacijama koje su svojstvene tipičnome slijedu kliničkih znakova atopijskih bolesti ,nazvanom atopijskim slijedom (engl.atopic march) jer u mnoge djece s AD-om poslije se razviju astma (40-50%) i alergijski rinitis (80%).[2]

2.1. Epidemiologija

AD zahvaća oko 20% djece i 1-3% odraslih osoba. Kumulativna prevalencija varira od 20% u sjevernoj Europi i SAD-u do 5% u jugoistočnom Sredozemlju. U 45% djece započinje u prvih šest mjeseci života, u 60% pojavljuje se u prvoj godini života, a prije pete godine pojavljuje se u 85% zahvaćenih pacijenata. Podaci o prevalenciji simptoma AD-a sakupljeni su u Međunarodnoj studiji o astmi i alergiji u djece (International Study of Asthma and Allergies in Childhood, ISAAC). Rezultati ISAAC-a pokazuju da širom svijeta AD zahvaća 5-20% djece od kojih teški oblik AD-a ima 2% oboljelih mlađih od 5 godina, a umjereno teški oblik njih 84%. Samo 2%

odraslih ima AD i mnogi od njih imaju kroničan i teški oblik. Prema dobivenim podacima Hrvatska se ubraja među zemlje s umjerenom prevalencijom AD-a. Atopijski se dermatitis češće pojavljuje u urbanim nego u ruralnim sredinama, pri češćoj uporabi antibiotika, u manjim obiteljima i u višim socioekonomskim klasama. Prema „higijenskoj hipotezi“ alergije ti parametri pogoduju potiskivanju izlučivanja citokina tipa Th1. AD je rizični faktor za kasniji astmatični odgovor, a težina AD-a izravno korelira s težinom i perzistencijom astme. Velik broj pacijenata s AD-om ima pozitivnu obiteljsku anamnezu za atopijske bolesti, što upućuje na čvrstu povezanost s genskom podlogom. Postoje i subtipovi AD-a koji također imaju podlogu u genskoj konstelaciji, primjerice AD s ranim početkom, AD rane dječje dobi nasuprot AD-u u odrasloj dobi ili primjerice AD s IgE-om posredovanom alergijskom reakcijom. Nadalje, genski su čimbenici glavni rizični čimbenici u razvoju AD-a kao pretkazatelji težine bolesti. Identificirana je veza AD-a s kromosomima 3q21, 1q21, 17q25, 20p. Suhoća kože karakteristična za AD posljedica je povećanoga transepidermalnoga gubitka vode i smanjene razine prirodnih faktora vlaženja, te pridonosi oštećenju kožne barijere. Polimorfizam unutar gena za Toll-like receptor (TLR2) koji je važan za prepoznavanje uobičajenih bakterijskih antigena pokazuje povezanost s teškim oblicima AD-a i ponavljanim bakterijskim infekcijama[2].

Genski čimbenici modificiraju promjene prirodnog imunostava i na sekundarni način. Antibakterijski peptidi u koži koji imaju sinergističku i specifičnu antimikrobnu funkciju reducirani su u akutnoj i kroničnoj fazi kožnih lezija i tako pridonose perzistiranju superinfekcije na oštećenoj koži kod AD-a. Supresija je inducirana visokom razinom IL-10 i izlučivanjem citokina Th-2. Genske varijacije na kromosomu 5q31-33 uključuju gene za Th-2 citokine (IL-3, IL-4, IL-5, IL13) i GM-CSF (engl.granulocyte-macrophage colony stimulating factor). Udružene su sa subtipovima AD-a. Utvrđena je i povezanost AD-a s funkcijskim mutacijama na kromosomu 17q11, tj. s regijom kemotaksijski citokin RANTES. Varijacija gena za IL-13 odgovorna je za sintezu IgE-a, ranu senzibilizaciju na hranu (osobito na bjelance jajeta) te pojavu AD-a.[2]

2.2. Patofiziologija atopijskog dermatitisa

AD i astma imaju zajednički patofiziološki mehanizam, samo je ciljani organ različit. Očituje se kao pretjeran upalni odgovor prema okolišnim poticajnim činiteljima (trigger), uključujući alergene i iritanse. Senzibilizacijska faza prethodi alergijskoj reakciji. Nakon kontakta s alergenima, limfociti B proizvode imunoglobuline IgE i IgG specifične za alergen. IgE molekule vežu se za IgE-receptore na efektorskim stanicama alergijske reakcije kao što su mastociti ili

bazofili. Na tim je stanicama izražen visokoafinitetni receptor za IgE-receptore na efektorskim stanicama alergijske reakcije kao što su mastociti ili bazofili. Na tim je stanicama izražen visokoafinitetni receptor za IgE, FcεRI, koji je građen od α, β i γ-lanaca. Efektorske stanice izlučuju biogene amine poput histamina i druge aktivne tvari koje pobuđuju upalnu reakciju u okolnome tkivu. Kompleksi alergena s molekulama IgE-a u koži vežu se i za FcεRI koji su izraženi na dendritičkim stanicama (DC), a te stanice imaju funkciju predočivanja antigena limfocitima (APC, engl. antigen presenting cells). Visoka ekspresija FcεRI na DC-u u korelaciji je s izraženošću kožnih lezija i sa serumskom razinom IgE-a. Kliničko poboljšanje i primjena terapije dovodi do smanjene ekspresije FcεRI. Podvrsta dendritičkih stanica (DC) tzv. upalne epidermalne dendritičke stanice IDEC (engl. inflammatory dendritic epidermal cells) nalaze se i u velikome broju u koži za vrijeme akutne i kronično perzistirajuće faze AD-a. IDEC imaju sposobnost jake stimulacije limfocita T i njihova skretanja prema Th2- tipu koji je dominantan u akutnoj i kroničnoj fazi AD-a. IDEC se razlikuje od Langerhansovih stanica (LC) koje prevladavaju u AD-u bez kožnih lezija. LC također vežu alergene s pomoću FcεRI, ali zatim migriraju u limfne čvorove i ondje pobuđuju Th2 limfocite. Putem kemotaksijskih medijatora mogu pridonijeti migraciji i nagomilavanju upalnih stanica i njihovih podtipova u koži. Plazmacitoidne dendritičke stanice izražene su na DC-e koji potječu iz krvi, utječu na prirodenu i stečenu imunost i imaju važnu ulogu u obrani od virusnih infekcija. Potiču stvaranje IL-10, a smanjuju izlučivanje INF-α, INF-β i INF-γ, što uz prekomjerni udio Th2 citokina stvara visoku osjetljivost pacijenata s AD-om prema virusnim infekcijama. Prekomjernu proizvodnju IgE-a može potaknuti i stresom inducibilni enzim manganska dismutaza superoksida (MnSOD). U tom slučaju on ima ulogu autoalergena. Specifična IgE-protutijela prema tom antigenu mogu biti u korelaciji s aktivnošću AD-a. Osim toga, važna su za kosenzibilizaciju na MnSOD patogenih gljiva, primjerice na MnSOD lipofilnoga kvasca *Malassezia sympodialis* koji često kolonizira kožu pacijenta s AD-om. Drugi intracelularni autoantigen prisutan u AD-u jest polipeptid koji nastaje razmatanjem lanca α-2 - podjedinice polipeptidnog kompleksa Hom s 2.01. Inducira apoptozu keratinocita i epitelnih stanica. Specifična autoprotutijela na ljudske proteine nađena su ne samo u odraslih nego i u djece s AD-om. Kronična oštećenja kože u ranom razdoblju života mogu biti predispozicija za podskupinu teških oblika AD-a koji mogu potrajati do zrele dobi.[2]

2.3. Klinička slika atopijskog dermatitisa

Osnovni i vjerojatno prvi simptom atopijskog dermatitisa je jak i uporan svrbež. Djeca se uporno i jako grebu tako da su ogrebotine, kao tragovi češanja, tipičan dio kliničke slike.[1] Tijekom dojenačkog razdoblja AD je ponajčešće akutan te zahvaća u prvom redu lice, tjeme i

ekstenzorne strane udova. U veće djece obično zahvaća ekstenzorne dijelove udova. U pacijenta s dugotrajnim AD-om razvija se kroničan oblik dermatitisa s odebljanjem, suhoćom i ljuštenjem. Dermatitis se ponajčešće lokalizira na antekubitalnim i poplitealnim fleksornim dijelovima udova. Sva fleksorna mjesta nisu uvijek podjednako zahvaćena. Ako su zahvaćene aksile, prepone i interglutealna brazda, treba misliti na kontaktni dermatitis ili infekciju. Oko 85% pacijenata s AD-om ima povišenu razinu ukupnih IgE-protutijela u serumu i pozitivan kožni test na različite nutritivne i/ili inhalacijske alergene. Hrana češće izaziva egzacerbacije osipa te uklanjanjem alergena iz hrane nastupa kliničko poboljšanje. Najčešći prehrambeni alergeni jesu jaja, kikiriki, mlijeko, soja, pšenica, riba. Inhalacijski alergeni također mogu pogoršati kliničko stanje. Među njima su važni alergeni kućne prašine i životinjska dlaka.[2]

Atopijski se dermatitis očituje u tri faze:

1. Infantilna faza AD-a- obuhvaća razdoblje od rođenja do druge godine života. Eritematozne papule i vezikule tipično počinju na licu, čelu ili tjemenu, a praćene su intenzivnim svrbežom zbog kojega dijete plače. Lezije mogu ostati na licu ili se proširiti na trup ili ekstenzorne dijelove udova. Obično su simetrične. Egzacerbacija dermatitisa često se vidi na medijalnim dijelovima obraza i na bradi i podudara se s nicanjem zuba i uvođenjem krute hrane. Na zahvaćenim dijelovima kože vide se edem, vlaženje i kraste, neovisno o sekundarnoj infekciji. S 8-10 mjeseci života često se promjene pojavljuju na ekstenzornim dijelovima ruku i nogu. Nakon prve godine života i kasnije pojavljuju se numularne lezije koje su često podložne sekundarnoj infekciji.[2]



Slika 2.3.1 Dojenče s generaliziranim atopijskim dermatitisom uz izražen svrbež

Izvor: Slobodna Murat-Sušić: Atopijski dermatitis u djece, Medicus, Vol 16, Br. 1, 2007

2. Atopijski dermatitis dječje dobi obuhvaća razdoblje od druge godine do puberteta. Eksudativne kožne lezije manje su izražene nego u male djece. U ovoj se fazi očituje kronični tijek bolesti. Predilekcijska su mjesta šake, stopala, ručni zglobovi, antekubitalna i poplitealna regija. Iako je zajednička značajka te faze zahvaćenost fleksornih dijelova, neka djeca pokazuju

inverziju i zahvaćeniji su ekstenzorni dijelovi. Ako su prisutne promjene na licu tada je zahvaćen periorbitalni i perioralni dio kože.[2]



Slika 2.3.2 Karakteristična distribucija promjena u starijeg djeteta (vrat, dekolte, laktovi)

Izvor: Slobodna Murat-Sušić: Atopijski dermatitis u djece, Medicus, Vol 16, Br. 1, 2007

3. Atopijski dermatitis odrasle dobi obuhvaća razdoblje od puberteta do odrasle dobi. Predilekcijska su mjesta fleksorni dijelovi udova, lice, vrat, gornji dijelovi ruku i leđa, dorzum šake i stopala, prsti ruku i nogu. Erupcije su vidljive kao suho ljuštenje eritematoznih papula i plakova koji su lihenificirani. Vlažnost, kraste i eksudacija često su rezultat superinfekcije stafilokokom. Mogu se vidjeti poslijeupalne hipopigmentacije ili hiperpigmentacije, koje su prolazne i reverzibilne.[2]



Slika 2.3.3 Generalizirane promjene uz ekzorijacije na ekstremitetima

Izvor: Slobodna Murat-Sušić: Atopijski dermatitis u djece, Medicus, Vol 16, Br. 1, 2007

2.4. Dijagnoza atopijskog dermatitisa

Dijagnoza se temelji na tipičnoj obiteljskoj i osobnoj anamnezi, kliničkoj slici, eozinofiliji u perifernoj krvi, pozitivnom kožnom ubodnom testu na inhalacijske i/ili nutritivne alergene (skin prick test), patch testu (primjenjuje se ako je test na alergen –specifični IgE negativan ili ostali dijagnostički testovi nisu dali rezultate) i povišenoj razini ukupnih i specifičnih IgE-protutijela. Odabir dijagnostičkog testa ovisi o naravi preosjetljivosti, dijagnostičkoj osjetljivosti i specifičnosti testa, povezanosti razine IgE-a i ekspresiji bolesti te bolesnikove sigurnosti, trajanja i cijene testa. Razlikujemo testove „in vivo“ i „in vitro“. Kožni testovi „in vivo“ pouzdani su zbog svoje iznimne osjetljivosti i specifičnosti. Zbog njihove visoke osjetljivosti ne mogu ih nadomjestiti testovi „in vitro“ osim u male djece pri dermografizmu, teškim dermatitisima, uzimanju lijekova koji mijenjaju reaktivnost u koži te u osoba u kojih se očekuje teška preosjetljivost. Testovi „in vitro“ mjere ukupne IgE, specifične IgE, imunosne stanice, te citokine i druge medijatore koji se oslobađaju tijekom alergijske reakcije[2].

2.4.1. Imunotestovi u dijagnostici alergija

Mjerenje serumskih IgE-a rutinski je postupak u alergološkoj dijagnostici „in vitro“. Određuju se ukupni serumski IgE i specifična serumska IgE-protutijela. Za mjerenje ukupnog serumskog IgE-a rutinski se primjenjuju radioimunosorbentni test (RIST), fluoroimunotest (FIA), fluoroenzimoimunotest (FEIA) te nefelometrijski test. Za mjerenje specifičnih IgE-protutijela rutinski se primjenjuju radioalergosorbentni test (RAST) i radioalergosorbentni test na hidrofilnom nosaču ImunoCAP sistem RAST. U testove „in vitro“ također se ubraja mjerenje citokina (ELISA, protočna citometrija, ELISPOT), mjerenje imunosnih stanica (ukupan broj eozinofila u krvi, broj eozinofila u obrisku nosne sluznice, specifični limfociti T) te mjerenje medijatora oslobođenih u alergijskoj reakciji.

Testovi „in vivo“ koji se provode kod AD-a jesu: atopijski patch test (APTt) te prick test na inhalacijske i nutritivne alergene.

Atopijski patch-test rabi se u bolesnika sa AD-om za dokaz kasne preosjetljivosti, najčešće na aeroalergene. Primjenjuje se na zdravoj koži s 1.000 do 10.000 PNU (protein nitrogen units)/g alergena u vazelinu ili hidrogelu. Reakcija se očitava nakon 48 i 72 sata, a uspoređujemo je s testom uboda i vrijednostima specifičnih IgE-protutijela. Kriteriji očitavanja isti su kao i za patch-test. Usporedbom APT-a, i prick- testa ili RAST-testa reakcija je pozitivna ako je testni ubod veći ili jednak. APT-reakcija je veća ili jednako pozitivna s 10.000 PNU/g u vazelinu.

U djece su alergeni: grinje, mlijeko, jaje, kazein, laktalbumin, glutein, pšenično brašno, raž, kikiriki, soja, pelud trave i dlaka životinje.[2]

Za dokaz rane preosjetljivosti koristimo se prick-testom. Prick-test izvodi se alergenskim pripravcima koji su dijalizirani ekstrakti otopljeni u otapalu, a koje je mješavina 50%-tne otopine glicerola u fosfatnom puferu uz dodatak stabilizatora. Test počinje primjenom histamina kao pozitivne kontrole i puferkse otopine kao negativne kontrole. Uz to se primjeni jedna kap alergenskog pripravka (npr.alergen grinje) na očišćenu kožu volarne strane podlaktice u razmacima od najmanje 3-5 cm. Kroz kap alergenskog pripravka probode se koža standardiziranom lancetom s vrhom duljine 1mm pod kutom od 90°. Pri ispitivanju većega broja alergena testiranje se može izvoditi i na koži leđa - alergen peludi stabla.U svakodnevnom se radu rabe inhalacijski i nutritivni alergeni: kućna prašina, grinja, perje, pelud trava, pelud stabla, pelud korova, dlaka životinja, gljive, bakterije, biljna vlakna, tkanine, brašno, otrov pčele, jaja, mlijeko, meso, povrće, voće, pića, čokolada, riba, šampinjon. Ranu reakciju očitavamo nakon 20-30 minuta, kada očekujemo najveću reakciju, što u slučaju pozitivne kontrole histaminom iznosi 17 minuta. Pozitivan rezultat kožnoga testa jest karakteristična urtika promjera većeg od 3x3 mm uz eritem. Ako su sve urtike istog promjera, uspoređeno s negativnom kontrolom-puferskom otopinom, rezultat testa je nespecifičan, pa se test ne može interpretirati.[2]

2.5. Liječenje

Uspješno liječenje bolesnika sa AD-om sastoji se od općih mjera prevencije, dobre higijene i njege kože, prepoznavanja okidača (trigera) bolesti (nutritivnih i inhalacijskih alergena) kao i njihove eliminacije te protuupalne terapije. Važno je izbjegavanje onih čimbenika koji su prepoznati kao mogući uzroci pogoršanja kliničke slike. Pod time razumijevamo izbjegavanje kontakta kože s vunom i sintetikom ili s namirnicama koje izazivaju iritaciju. Svim se bolesnicima savjetuje izbjegavati zadimljene prostore, kontakt s perjem te izloženost kućnoj prašini. Izlaganje visokoj temperaturi okoline pojačava znojenje i svrbež, a suhi zrak isušuje kožu. Boravak na moru, kupanje u morskoj vodi, kao i umjereno izlaganje suncu u većine bolesnika ima povoljan učinak na bolest. Primjerena njega kože koja uključuje dobru higijenu te redovitu primjenu odgovarajućih preparata za hidraciju i zamašćivanje kože od iznimne je važnosti za bolesnike s AD-om. Pranje, odnosno kupanje ima zadaću kožu očistiti što je važno s obzirom na povećanu učestalost infekcija kože u ovih bolesnika. Pri tome se mora voditi računa da se koža što manje nadraži i isuši. Preporuča se primjena blagih pH-neutralnih sapuna, a u vodu za kupanje savjetuje se dodati ulje. Temperatura vode mora biti za stupanj-dva niža od uobičajene jer vruća voda kožu nadražuje, isušuje i pojačava svrbež. Nakon kupanja, u roku od

tri minute nakon odstranjenja vlage s kože (tapkanjem mekanim ručnikom), savjetuje se nanošenje emolijentnih preparata za njegu kože. Emolijentna, neutralna sredstva za njegu kože (kreme, masti, emulzije) imaju ulogu poboljšavanja epidermalne zaštitne barijere, odnosno smanjenja transepidermalnog gubitka vode, imaju blag protuupalni učinak, ublažavaju suhoću kože i svrbež. Ona pružaju određenu zaštitu od mogućih iritansa iz okoline, a njihova redovita primjena smanjuje potrebu primjene lokalnih kortikosteroidnih preparata. Danas postoje preparati posebno namijenjeni koži bolesnika s AD-om najčešće s dodatkom omegamasnih kiselina, ureje, cinka i bakra. Važna je eliminacija namirnica na koje se dokaže osjetljivost. Pri propisivanju dijeta potrebno je voditi računa da neracionalna dijeta može brzo dovesti do malnutricije u djeteta koje raste, a da minimalni prehrambeni deficit može dovesti do promjena u imunosnom odgovoru.

Imunoterapija nije se dokazala učinkovitom. Ipak ona može biti opravdana i korisna u liječenju pojedinih bolesnika, ponajprije u onih s preosjetljivosti na grinje.[3]

Lokalni kortikosteroidni (LK) pripravci još su uvijek najvažnije sredstvo u liječenju bolesnika s AD-om, kao i brojnih drugih dermatoloških bolesti, zbog protuupalnog učinka, kao i ublažavanja svrbeža. Njihova dugotrajna primjena povezana je s mogućim nastankom lokalnih i sistemskih nuspojava. Cilj terapije s LK je u periodima pogoršanja primjeniti najmanje potentan, ali učinkovit preparat u odgovarajućoj podlozi. Od bolesnika se zahtjeva detaljna evidencija primjene lokalnih kortikosteroidnih preparata (tzv. dnevnik primjene kortikosteroida). U pravilu se primjenjuju jednom do najviše dva puta na dan. U djece, osobito u liječenju "osjetljivih regija" kao što su lice, pregibi ili pelenska regija, primjenjuju se uglavnom najmanje potentni kortikosteroidi kako bi se umanjio rizik od nastanka nuspojava. Vrlo je korisna i učinkovita primjena vlažnih pivoja koji se primjenjuju uz LK preparat ili emolijentna sredstva. U liječenju AD-a rabe se imunomodulatori za lokalnu primjenu, inhibitori kalcineurina odnosno takrolimus i pimekrolimus. Osnovna prednost u usporedbi s LK jest što ovi preparati ne uzrokuju atrofiju kože i teleangiektazije. Njihova je primjena opravdana u bolesnika koji ne reagiraju povoljno na primjenu LK na osjetljivim regijama kao što su npr. lice, vrat i pregibi. Primjenu je nužno pratiti, a bolesnike upozoriti da smanje izlaganje UV svjetlu tijekom liječenja.

U bolesnika s lokaliziranim infekcijama kože uzrokovanim sa *S. aureus* učinkovita je primjena lokalnih antibiotika kao što su mupirocin ili fusidinska kiselina. U slučaju proširene infekcije indicirana je primjena sistemskih antibiotika, najčešće cefalosporina prve generacije, eritromicina ili novijih makrolida (azitromicin ili klaritrocin).

Antihistaminici, ponajprije oni sedativnog djelovanja, često se propisuju bolesnicima s AD-om. Njihova djelotvornost nije velika jer blokiraju H₁- receptore čime umanjuju samo djelovanje

histamina. Kako je histamin samo jedan od brojnih medijatora koji uzrokuju svrbež, slaba učinkovitost antihistaminika ne iznenađuje.[3]

Pozitivan učinak ultraljubičastog (UV) svjetla na bolesnike s AD-om odavno je uočen. U liječenju akutnih i jakih egzacerbacija AD-om s proširenim kožnim promjenama, danas se primjenjuju visoke doze UVA1 zraka i PUVA terapija (UVA zrake u kombinaciji s peroralnom primjenom fotosenzibilizatora). Za kronične i srednje teške oblike bolesti primjenjuju se narrow-band-UVB zrake, UVB zrake, istodobno primjena UVA/UVB te niske doze UVA1. U teškim i na dosad navedenu terapiju rezistentnim oblicima bolesti indicirani su sistemski imunosupresivi kao što su sistemski kortikosteroidi, ciklosporin, azatioprin, metotreksat, mikofenolat mofetil, interferon gama te drugi.[3]

2.6. Sestrinske dijagnoze AD-a

- Anksioznost u/s osnovnom bolesti
- Visok rizik za infekciju
- Visok rizik za oštećenje tkiva
- Poremećaj prehrane-manjkav unos hrane
- Poremećaj spavanja
- Poremećaj tjelesnog izgleda
- Poremećaj socijalne integracije
- Promijenjeni obiteljski odnosi
- Visok rizik za poremećaj zdravstvenog stanja u/s nedostatkom znanja

2.7. Prevencija i uloga medicinske sestre kod atopijskog dermatitisa

Pojava AD-a je pretežno u djece, a procjenjuje se da prevalencija u Europi iznosi 20%. Alergeni kao okidači u AD-u jesu nutritivni alergeni, aeroalergeni, kontakti alergeni. Bolest je teško liječiti jer liječenje ovisi o brojnim faktorima. Potrebno je isključenje kontakta s alergenima, potrebno je provesti imunološko istraživanje na krvi i alergološko testiranje na koži. Kada se testiranjem potvrde alergeni potrebna je stalna njega kože, redovita i po uputama primjena terapije te redovite kontrole kod dermatologa-alergologa.[4]

Postoje tri razine prevencije, a to su: primarna, sekundarna i tercijarna. Primarna prevencija namjenjena je djeci s povećanim rizikom (djeca sa pozitivnom obiteljskom anamnezom). Sekundarna prevencija je za djecu sa razvijenom kliničkom slikom AD-a, te tercijarna prevencija koja je bitna u one djece u koje se postavi dijagnoza.

Kada dijete ima AD stanje u obitelji može se pogoršati. AD smanjuje ukupnu kvalitetu života cijele obitelji, djeca imaju osjećaj različitosti od druge djece zbog izgleda kožnih promjena, smanjeno je druženje s vršnjacima, čest je umor, promjene raspoloženja te su znatno poremećeni obiteljski odnosi zbog zahtjevnosti njege kože, troškova terapije i umora roditelja zbog buđenja djeteta. Usprkos simptomima uzrokovanim atopijskim dermatitisom moguće je održati kvalitetu života. Ključ poboljšanja kvalitete života su edukacija, informiranost i dobra komunikacija između obitelji djece i liječnika. Važno je da obitelj ima oslonac koji će joj pomoći boriti se sa stresom i frustracijom povezanom sa bolesti.

Jedna od važnih uloga medicinske sestre je edukacija. Kod djece važno je roditeljima olakšati razumijevanje uzroka i patogeneze bolesti, čimbenika koji dovode do pogoršanja upale, provođenja pravilne terapije kao i važnosti održavanja funkcije epidermalne barijere. Edukacija može biti usmena ili kratko i jasno pismena. Vrlo je bitno objasniti važnost dojenja kako u općoj populaciji tako i u rizične djece. Savjetovati prehranu isključivo majčinim mlijekom tijekom 6 mjeseci života, a potom uz dohranu daljnje dojenje do 12 mjeseci života. Vrlo je bitno izbjegavanje, ukoliko je moguće, uzročnog alergena i pravilna primjena propisane terapije. Djeca bi trebala nositi laganu pamučnu odjeću, kupanje djece u toploj, ali ne i vrućoj vodi, trajanje kupanja ograničiti na 5-10 minuta, ne koristiti pjenušavu kupku, kožu osušiti tapkanjem, održavati noktiće kratkima tako da dijete ne može češanjem oštetiti kožu, staviti djetetu pamučne rukavice tijekom noći kako bi se spriječilo češanje dok spava, u sobi održavati niže temperature i nisku razinu vlage, uporaba preporučenih krema za ublažavanje suhoće kože, iritacije i svrbeža, pokušati odvratiti pažnju djeteta sa bolesti kako bi ga sačuvali od grebenja. Vrlo su važni edukativni programi (pružanje jasnih informacija o bolesti), te edukacija djece da prepoznaju eventualnu infekciju kože.

3. Astma

Astma je kronična upalna plućna bolest klinički obilježena spontanom ili lijekovima reverzibilnom akutnom bronhokonstrikcijom koju potiču različiti čimbenici. Astma se češće pojavljuje u djece s pozitivnom obiteljskom anamnezom na alergijske bolesti, a simptomi i pogoršanja nastaju djelovanjem različitih čimbenika kao što su virusne respiracijske infekcije osobito donjih dišnih puteva, fizički napor, izlaganje alergenima, izloženost duhanskom dimu i onečišćenost zraka. Budući da se dijagnoza astme pouzdano postavlja u djece nakon pete godine života, nužni su rana dijagnoza, liječenje i praćenje. Iako se većina stručnjaka za ovo područje slaže da dijete neovisno o dobi s ≥ 3 epizode afebrilnih bronhospazma ima astmu dok se ne dokaže suprotno, broj bronhospazma nije uvijek od koristi jer i do 50% djece s ≥ 4 bronhospazma u dobi od 5 godina bez ikakvih je tegoba nakon 10. godine života.[2]

3.1. Etiologija i patogeneza astme

Astma je izvrstan primjer multikauzalne ili multifaktorno uzrokovane bolesti, tj. bolesti s višestrukim uzrocima. To znači da za kliničko očitovanje bolesti u određene osobe mora udruženo djelovati više pojedinačnih uzroka, faktora rizika i neposrednih otponaca, među kojima nijedan sam za sebe nije dovoljan da bi se bolest očitovala.[1] Nasljeđe je važno za pojavu bolesti. Bolest se često pojavljuje u obiteljima koje imaju pozitivnu anamnezu za alergijske bolesti. U dodiru s alergenima postoje rana i kasna faza. Rana faza se očituje vazodilatacijom, edemom zbog povećane propusnosti krvnih žila, kontrakcijom glatkih mišića bronha i izlučivanjem sluzi. Rani odgovor nastaje oslobađanjem već postojećih kemijskih medijatora iz senzibiliziranih bazofila i mastocita kao što su histamin i dr. Ova je faza reverzibilna jer se senzibilizirane stanice ne raspadaju, a djelovanje kemijskih medijatora je kratkotrajno. Dostupna je prevenciji, odnosno liječenju stabilizatorima membrane mastocita kao što su kromoglikat i nedokromil i liječenju klasičnim antihistaminicima. Kasna se faza očituje nastankom upalnog infiltrata: uz hiperremiju i edeme postoji infiltracija upalnih stanica. Kasna reakcija nastaje zbog djelovanja novosintetiziranih kemotaktičnih medijatora upale privlačenjem upalnih stanica – eozinofila, neutrofila, limfocita - pa se vjeruje da je ta upala osnova za hiperaktivnost bronha djece s bronhalnom astmom. Ova se faza više ne može liječiti ni antihistaminicima ni stabilizatorima membrane mastocita, nego prvenstveno protuupalnim lijekovima kortikosteroidima.



Slika 3.1.1 Osnovni patomehanizam egzacerbacije alergijske astme u djece

Izvor: Mirjana Turkalj i suradnici: Osobitosti astme u djece, Medicus, Vol.20, Br.2, 2011

U velike većine djece astma je alergijska bolest, pri čemu ulogu alergena imaju pelud, ekskreti grinja i žohara u kućnoj prašini, plijesni, te prhut i dlake kućnih životinja. U ponekog se djeteta iznimno ne može dokazati alergijska priroda astme, nego je riječ o endogenoj ili nealergijskoj astmi. Tu su otponci za pojavu napada okolinska kemijska i fizička opterećenja dišnih puteva: dimovi, pare i mirisi, ali i hladan zrak, fizički napor, voljna hiperventilacija, neki lijekovi, menstruacija ili emocionalni udari. Bronhoopstrukcija nastaje djelovanjem triju mehanizama: spazma bronhalne muskulature (pretežno u akutnoj fazi), edema i upale bronhalne sluznice i hipersekrecije guste, žilave sluzi (pretežno u kroničnoj fazi). Bronhoopstrukcija se očituje uvijek jače u ekspiriju nego u inspiriju budući da je promjer bronha i u fiziološkim uvjetima u ekspiriju uži nego u inspiriju. Produljen ekspirij uz visokofrekventne, muzikalne auskultacijske fenomene piskanja, zviždanja, sipnje koji nastaju u suženim bronhima čine temeljni klinički fizikalni nalaz bronhoopstrukcije. Kao posljedica otežanog izdaha zraka, postupno se pluća napuhavaju zbog „zaglavljivanja zraka“ (engl. air-trapping) distalno od mjesta opstrukcije. Klinički se to očituje, osobito u djece s višegodišnjim trajanjem bolesti, povećanjem obujma i tipičnom razvojnom anomalijom prsnog koša, perkutorno hipersonornim plućnim zvukom, a rentgenski tipičnim znakovima hiperinflacije. U astmatskom je napadu bronhoopstrukcija difuzna, ali nije ravnomjerna: u pravilu postoje područja smanjene ventilacije s pojavom segmentalnih atelektaza, područje hiperinflacije i normalno ventilirana ili hiperventilirana područja. Takva neravnomjerna distribucija ventilacije ima za posljedicu regionalnu neusklađenost ventilacije i perfuzije s pogubnim učinkom na izmjenu plinova u

plućima. To se očituje promjenama parcijalnih tlakova krvnih plinova. U početku napada bronhoopstrukcije, hiperventilacijom se kompenziraju učinci slabije ventiliranih područja pa je parcijalni tlak ugljik-dioksida u krvi još normalan ili čak i snižen. U uznapredovalom napadu ta kompenzacija hiperventilacijom nije više moguća, pa nastaje hiperkapnija, tj. respiracijska acidoza. Od početka napada postoji blaža ili teža hipoksemija (snižen parcijalni tlak kisika) jer hiperventilacija ne može kompenzirati poremećen prijenos kisika zbog neusklađenih ventilacijsko-perfuzijskih omjera u plućima. Hipoksemija ometa oksidaciju laktata, koji u povećanim količinama nastaje pri povećanim dišnim naporima-posljedica je i metabolička acidoza.[1]

3.2. Klinička slika astme

U obiteljskoj anamnezi djeteta s astmom dobit će se često podatak o postojanju astme ili druge atopijske bolesti u rođaka. Recidivne epizode tvrdokornog kašlja uz sipnju, osobito ako su izazvane ili pogoršane fizičkim naporom, virusnom infekcijom ili dodiranjem određenim alergenom upućuju na dijagnozu astme. U neke se djece u anamnezi ne dobije podatak o sipnji (jer je stupanj bronhoopstrukcije blag, ili je dijete i okolina ne primjećuju), nego samo o napadima tvrdokornog grčevitog kašlja, katkad pretežito noću ili uz fizičku aktivnost ili nakon izlaganja hladnoći; katkad napad kašlja završi povraćanjem guste žilave sluzi. Tipičan napad astme obično počne suhim, podražajnim kašljem, na što se brzo nadovežu sipnja, dispneja i osjećaj stezanja u prsima. Fizikalni nalaz upućuje na napuhani prsni koš, uz hipersonoran perkutorni zvuk. U blažem, a osobito u umjerenom napadu čuje se ekspiratorno zviždanje, sipnja (wheezing) i bez slušalice; u jako teškom napadu sipnja se više i ne čuti. Auskultacijom se difuzno čuje oslabljeni šum disanja, uz produljen ekspirij u odnosu na inspirij te uz popratne dodatne slušne fenomene visokofrekventnih, piskavih “muzikalnih” zvižduka u drugoj polovici ili pri samom kraju ekspirija. Često se uz to čuju i grubi hropci ili grubo bronhalno struganje. U teškom napadu dijete izbjegava svaku tjelesnu aktivnost, obično sjedi uz povišen položaj podupirući se rukama o podlogu (fenomen tronošca). Zbog kratkog daha teško ili nikako ne govori, djeluje prestrašeno i uznemireno. Može biti blijedo i oznojeno, u uznapredovalom stadiju i cijanotično. Auskultacijom se disanje jedva čuje, inspirij je kratak i slab, ekspirij također jedva čujan, jedino se na kraju čuje vrlo kratak, tih ekspiracijski zvižduk (napuhan, “nijem” toraks). Postoji tahikardija uz oslabljene, udaljene srčane tonove (zbog hiperinflacije) te paradoksalni puls: u inspiriju su pulsni valovi oslabljeni, u ekspiriju pojačani umjesto da bude obrnuto. O astmatskom statusu je riječ kada napad ne popušta na liječenje i traje 24 sata ili dulje. U razdobljima između pojedinih napada, u djece s blažom astmom, fizikalni nalaz može biti

normalan. U djece s težom astmom, osobito ako ona već traje mjesecima ili godinama, postoji i neovisno o astmatskim napadima više-manje trajno stanje bronhoopstrukcije kojemu je podloga kronična upala i hiperaktivnost bronhalne sluznice. Ono se može otkriti uz pažljiv fizikalni pregled djeteta na osnovi opisanih fizikalnih znakova ili uz pomoć laboratorijskih testova plućne funkcije. Takvo se stanje povremeno popravlja ili pogoršava, osobito uz akutne respiratorne infekcije ili uz sezonsko izlaganje odgovarajućim alergenima ili fizičkim i kemijskim podražajima koji djeluju kao otponac za pojedine napade. Klinički se dijagnoza astme može u dvojbena slučaju potvrditi s velikim stupnjem vjerojatnosti ako se spontani napad bronhoopstrukcije popravi na davanje nekog od uobičajenih bronhodilatatora ili ako se napad astme pojavi nakon fizičke aktivnosti (npr. trčanje tijekom nekoliko minuta).[1]

3.3. Podtipovi astme u djece

Podjele astme predlagane su na osnovi upalnih markera, kliničkog tijeka bolesti i dokazane senzibilizacije na alergene kožnim testiranjem i/ili određivanjem koncentracije ukupnog i specifičnih IgE-a. U djece učinak na tip astme ima i dob te izlaganje različitim okidačima bolesti. Tako su opisana četiri obrasca: prolazno piskanje u djece do treće godine života, neatopijsko pištanje u djece do treće godine života (nastaje tijekom respiracijskih virusnih infekcija), perzistirajuća astma (obično se pojavi kasnije i udružena je s kliničkim manifestacijama atopijske bolesti, eozinofilijom, povišenom koncentracijom ukupnog i specifičnog imunoglobulina E, pozitivnom obiteljskom anamnezom), teže povremene bronhoopstrukcije s kasnijim početkom praćene eozinofilijom, a bez kliničkih manifestacija na org.sustavima.

U djece do druge godine života simptomi bronhoopstrukcije procjenjuju se tijekom triju mjeseca pa se tako nastoje razlikovati mlađa djeca sa simptomima sipnje gotovo svakog dana, za razliku od onih s povremenim epizodama bronhoopstrukcije, nakon pažljiva isključenja drugih bolesti koje mogu imati slične simptome. Težinu bolesti moguće je procijeniti na osnovi potrebe za hospitalizacijom i/ili primjenom sistemnih steroida, no zbog nedostatka validiranih postupka liječenja katkad i nemoguće. U predškolske je djece razdoblje procjene dulje (godinu dana) i svrha mu je otkriti djecu u koje su simptomi povezani s virusnom infekcijom ili izlaganju alergenu. Stoga je to i dob kada najčešće i započinje ispitivanje senzibilizacije na alergene, osobito inhalacijske. Djeca u koje simptomi počinju u školskoj dobi također mogu imati tegobe samo tijekom virusnih infekcija, no češće su one potaknute alergenom. Ako se astma očituje prvi put u adolescenciji, potrebno je razlučiti je li atopijska ili nije, kao i provesti pravilnu edukaciju u ovoj osjetljivoj životnoj fazi kako bi bolesnici redovito provodili terapiju i izbjegavali „okidače“ bolesti kao što je pušenje.[2]

3.4. Dijagnostika u djece s astmom

Postaviti dijagnozu astme u djece dijagnostički je izazov, to veći što je dijete mlađe. Diferencijalna dijagnoza također je različita ovisno o dobi djeteta, tj. drugačija je u dojenčeta, djeteta predškolske ili školske dobi.[5] Dijagnostika astme zahtjeva temeljitu anamnezu, fizikalni pregled, mjerenje plućne funkcije, provokacijske testove u koži, laboratorijske pretrage.[6] Cilj anamneze u astmi je utvrditi prirodu simptoma bolesti u djeteta, njihovu težinu i učestalost, eventualnu povezanost sa nekim od poznatih pokretačkih faktora astme. To je posebno važno u manje djece, gdje su objektivni testovi plućne funkcije nedostupni. Fizikalni pregled ovisi o tome da li je dijete u napadu ili ne. Nalaz na plućima može biti normalan u fazi mirovanja. Osobitu pažnju treba obratiti na infekciju dišnih puteva, prsni koš, broj respiracija. Osim uobičajenih laboratorijskih testova (određivanje ukupnog i specifičnog IgE-a u serumu) posebna se pozornost pridaje analizi mogućih biomarkera u astmi, i to posebno onih koji bi dali uvid u stupanj upale. Značaj testova plućne funkcije je neosporan. Mjerenje plućne funkcije vrši se pomoću spirometra. Spirometrijskim ispitivanjem se određuju plućni volumeni (disajni volumen, udisajni rezervni volumen, izdisajni rezervni volumen) i kapaciteti (vitalni kapacitet, udisajni kapacitet), kao i disajni volumeni u funkciji vremena (forsirani izdisajni volumeni). Tijekom mjerenja forsiranog udisaja dobije se vitalni kapacitet, koji se u ovom slučaju označava kao forsirani vitalni kapacitet (FVC) i forsirani izdisajni volumen tokom prve sekunde (FEV1). FEV1 je vrijednost koja se često koristi za ocjenu prohodnosti dišnih putova, kao i odnos FEV1 i FVC. Vrijednosti dobivene tokom spirometrijskih testova usporede se sa referentnim vrijednostima za određeni spol, dob i visinu. Vrijednosti se izražavaju u postocima ostvarenja predviđenih vrijednosti.[7]

Mjerenje frakcije dušičnog oksida u izdahnutom zraku (FENO) je, prema nekim autorima, bolje od bazične spirometrije i odgovora na bronhodilatator u otkrivanju predškolske djece s astmom. Međutim, u manje djece nije pogodno za rutinsku uporabu. Prilikom postavljanja dijagnoze astme uvijek je potrebno razmotriti i druge moguće uzroke rekurentnog piskanja u male djece, pa treba isključiti aspiraciju hrane, bronhopulmonalnu displaziju, cističnu fibrozu, sindrom primarne cilijarne diskinezije, primarne imunodeficijencije, kronični rinosinuitis, rekurentne infekcije donjih dišnih putova, tuberkulozu, prirođene srčane bolesti i prirođene anomalije traheobronhalnog stabla i aortnog luka, gastroezofagealni refluks i strano tijelo u dišnim putovima.[8]



Slika 3.4.1 Primjena FENO-a u djece

Izvor: [http://www.neumologopediatramonterrey.com/tecnologia-neumologo-pediatra-gabriela.html]

Da bi se otkrio uzročni alergen kod alergijskih bolesti primjenjuje se, relativno neopasna, metoda uštrcavanja alergena u kožu-kao test uboda (prick test). Tako se provocira lokalna anafilaktična reakcija u koži. Male količine alergena injiciraju se epikutano, a procesi koji se pritom zbivaju u koži preslika su reakcije u ciljnome tkivu. Odabir alergena kojima će se obaviti kožno testiranje utvrđuje se nakon pažljive anamneze, pa nema potrebe ispitivati preosjetljivost na sve dostupne alergene. Test uboda provodi se tako da se na kožu očišćenu alkoholom stavlja kapljica standardizirane otopine alergena i kroz nju lancetom ubode koža. Nakon jedne minute obriše se otopina alergena preostala na koži, a nakon 15-20 minuta vrednuje se jačina reakcije (mjerenjem promjera nastale urtike i eritema). Otopina histamina služi kao pozitivna kontrola, a otapalo u kojem su otopljeni alergeni služi kao negativna kontrola. Pozitivan kožni test uglavnom prati kliničke simptome. No, neke osobe s pozitivnim kožnim testom ne moraju imati kliničke simptome bolesti. Jednako tako ni negativan kožni test ne isključuje kliničku preosjetljivost.[6]

3.5. Liječenje astme

Prema sadašnjim opće prihvaćenim smjernicama dobre liječničke prakse (npr.GINA-smjernicama) ciljevi i kontrola astme su sljedeći: minimalni kronični simptomi, uključujući i noćne, minimalni broj egzacerbacija, minimalni broj hitnih posjeta liječniku, minimalne potrebe za simptomatskim lijekovima, normalna tjelesna aktivnost, minimalna varijabilnost plućnih funkcija (<20%), gotovo normalne vrijednosti PEF-a, primjena lijekova bez nuspojava. Odluka

o uvođenju terapije, vrsti i dozi te načinu primjene lijekova donosi se na osnovi više podataka kao što su: djetetova dob, težina kliničke slike, vrijeme i okolnosti pojave simptoma (danji, noćni, uz fizičke aktivnosti), nalaza plućne funkcije i učestalosti egzacerbacija.[2] Liječenje astme podrazumijeva prije svega pravilno stupnjevanje bolesti i poznavanje dostupnih lijekova za njeno liječenje. Tu spadaju farmakoterapija, specifična imunoterapija, fizikalna i klimatoterapija. Važan segment terapije je edukacija djece i roditelja kao značajan preduvjet uspješnoga liječenja. Lijekovi za liječenje astme dijele se u dvije grupe. Prvu čine lijekovi koji ublažavaju simptome – simptomatski lijekovi, a drugu lijekovi za dugotrajnu kontrolu astme – osnovni (protuupalni) lijekovi. [9]

LIJEČENJE ASTME	
Akutno-simptomatski lijekovi “relivers“	Kronično- protuupalni lijekovi “controllers“
Beta ₂ -agonisti kratkog djelovanja	Inhalatorni kortikosteroidi
Sistemske kortikosteroidi(i.v.,i.m.,p.o.)	Beta ₂ -agonisti dugog djelovanja
Metilksantini i.v.	Kromoni
Antiholinergici	Blokatori leukotrijena
	Metilksantini sporooslobađajući

Tablica 3.5.1 Lijekovi za liječenje astme [9]

Inhalacijska terapija je najdjelotvorniji oblik terapije, jer dovodi lijek izravno u pluća, izbjegavajući učinak lijeka na ostale organe. Oblik lijeka i vrsta naprave za davanje lijeka prilagođene su djetetovoj dobi, kao i okolnostima za primjenu lijeka (tako npr. djeca u vrijeme egzacerbacije ne mogu adekvatno udahnuti lijek u obliku praška u pluća). Pravilno primjenjeni lijekovi, u adekvatnoj dozi te uz poštovanje stupnjevitog pristupa omogućuju dobru kontrolu bolesti bez sistemskih nuspojava, što je posebno važno prigodom primjene inhalacijskih steroida (zaostatak u rastu, insuficijencija kore nadbubrežne žlijezde, katarakta, povišenje intraokularnog tlaka). Pozorno i redovito praćenje bolesnika na terapiji ima za cilj pravodobno otkriti one s djelomično kontroliranom ili nekontroliranom bolešću, kao i one s dobro kontroliranom bolešću u kojih se doze lijekova mogu smanjiti uz još uvijek dobro kontroliranu bolest. U djece s dobro kontroliranom bolešću simptoma nema čak ni uz tjelesnu aktivnost, simptomatski lijekovi primjenjuju se do maksimalno dva puta tjedno ili manje, te nema pogoršanja bolesti. Djelomično kontroliranu bolest obilježava pojava simptoma danju više od dvaput tjedno, povremene tegobe uz fizički napor, potreba za uzimanjem simptomatskih lijekova više od dva puta na tjedan i vrijednosti PEF-a ili FEV1 manje od 80% od očekivanih vrijednosti. Dijete koje ima jednu značajnu egzacerbaciju unutar jedne godine od uvođenja terapije također

ima djelomično kontroliranu bolest, pa će biti potrebni revizija terapije i pažljivije praćenje njezine učinkovitosti.[2]

3.6. Sestrinske dijagnoze astme

- Smanjeno podnošenje napora u/s osnovnom bolešću
- Bol
- Socijalna izolacija u/s umorom, depresijom
- Neučinkovito sučeljavanje s novonastalom situacijom
- Poremećaj izmjene plinova u/s neadekvatnom ventilacijom i perfuzijom
- Poremećaj prehrane u/s dispneom
- Visok rizik za nastanak infekcije
- SMBS
- Anksioznost u/s osnovnom bolešću
- Nesanica u/s kašljem, strahom
- Visok rizik za oštećenje sluznice usne šupljine u/s disanjem na usta i pojačanim iskašljavanjem

3.7. Edukacija i uloga medicinske sestre

Za dobru kontrolu bolesti potrebna je sustavna i kontinuirana edukacija roditelja i malih bolesnika te uspostavljanje partnerskih odnosa između liječnika, roditelja i malog bolesnika.[2] Danas u svijetu postoje različite organizirane poduke, prema internacionalnim i nacionalnim preporukama (škole disanja, tzv. škole astme). Glavni im je cilj postići samokontrolu i samoliječenje prema individualnom terapijskom programu učinjenom i nadziranom od liječnika koji bolesnika liječi, odnosno omogućiti oboljelom kvalitetan život s kroničnom bolešću. Da bi poduka bila učinkovita, potrebna je dobra obavještenost o bolesti svih onih koji sudjeluju u liječenju i poduci (pulmolozi, pedijatri, liječnici primarne zdravstvene zaštite, medicinske sestre, fizioterapeuti i drugi) kroz različite tečajeve, pisane preporuke, te edukacija o novim dostignućima u liječenju astme i prepoznavanju simptoma koji ugrožavaju život bolesnika. Edukacija bolesnika može biti individualna i grupna.[10] Najbolje upute kako se ponašati u napadu, kako pravilno primijeniti inhalacijsku terapiju, kako kontrolirati stanje plućne funkcije, pacijenti mogu dobiti u astma školama koje svojim programom obuhvaćaju svu navedenu problematiku. Astma škola je organizirani tečaj edukacije osoba s astmom, u toku kojeg se steknu osnovna znanja o astmi, njenom praćenju, liječenju. Ovi programi organiziraju se za

djecu i odrasle bolesnike, te članove njihove obitelji. U astma školi bolesnici s astmom upoznaju važne činjenice o prirodi astme, pokretačima astme, pravilnom načinu uzimanja lijekova, pravilnom disanju, tehnici iskašljavanja i dijetetskim mjerama. Edukacija je usmjerena i psihološkoj podršci. Poseban aspekt edukacije u astma školama predstavljaju vježbe fizikalne medicine kojima se postiže poboljšanje ventilacije pluća, povećanje pokretljivosti prsnog koša, poboljšanje tolerancije na napor, djelovanje na evakuaciju sekreta i poboljšanje aktivnosti svakodnevnog života. Bolesnika je potrebno poučiti o važnosti disanja dijafragmom jer se tako povećava vertikalni promjer prsnog koša te se aktiviraju čitava pluća. Važno je postizanje opuštenosti tijela u najpovoljnijem položaju (ležeći ili sjedeći). Za dječji uzrast plivanje je jedan od najpovoljnijih sportova. Klimatsko liječenje je također dobro. Važno je da roditelji i djeca prihvate dijagnozu astme te se pridržavaju uputa od strane liječnika i medicinske sestre.

4. Alergijski rinitis

Nos je organ u kojem se odigrava veći broj alergijskih reakcija nego u bilo kojem drugom respiracijskom organu, ponajprije zahvaljujući sposobnosti da filtrira veliku većinu inhaliranih čestica, od kojih su mnoge zahvaljujući antigenskoj strukturi mogući alergen. Prevalencija alergijskog rinitisa u razvijenim europskim zemljama iznosi 10 do 30%, a i dalje je u porastu, kao i prevalencija astme.[2] U Hrvatskoj se AR javlja u 17% djece školske dobi. U oko 80% bolesnika AR se razvije prije 20. godine života, ali katkad se simptomi pojavljuju i u osoba tzv. treće životne dobi.[11] Alergijski se rinitis klinički pojavljuje u dva oblika, ovisno o alergenima koji ga izazivaju: sezonski i trajni (perenijalni). Moguća je i kombinacija obaju oblika. ARIA je zamijenila tu raniju podjelu na sezonski i perenijalni alergijski rinitis novom podjelom na intermitentni (koji je uglavnom sezonski) i perzistentni. Intermitentni je onaj kod kojeg se simptomi pojavljuju rjeđe od 4 dana u tjednu i manje od 4 tjedana godišnje, a perzistentni koji traje više od 4 dana u tjednu ili više od 4 tjedna.[2]

Sezonski alergijski rinitis je alergijska upala sluznice nosa, ždrijela i konjuktiva u djece alergične na aeroalergene peluda trava i drveća. Odrasli su naslijeđene atopijske dispozicije. Bolest je aktivna prvenstveno u sezoni cvjetanja i polinacije (otpuštanja peluda u zrak) od proljeća do rane jeseni. Rijetko se javlja prije 4. ili 5. godine života, a s porastom životne dobi sve je češća. Oko 10% djece s alergijskom hunjavicom ima i astmu. Cjelogodišnja alergijska hunjavica je odraz alergijske senzibilizacije aerogenim alergenima kojima je dijete izloženo više-manje tijekom cijele godine. To su mahom sobni alergeni kao kućna prašina, perje, dlake kućnih životinja i kućne plijesni.[1]

4.1. Klinička slika alergijskog rinitisa

Mehanizam je nastanka bolesti u sezonskom i perenijalnom, kao i u intermitentnom i perzistentnom alergijskom rinitisu, isti, ali je zbog različitog stupnja i trajanja izloženosti alergenima, te individualnom stupnju nespecifične hiperaktivnosti, klinička slika različita između bolesnika s pojedinim tipovima alergijskog rinitisa. U kliničkoj slici se sezonski oblik razlikuje od perenijalnog, jer se simptomi pojavljuju samo tijekom cvata određenog peluda, pa je stoga i kontakt s alergenom kratkotrajniji. Izvan sezone cvata bolesnici su asimptomatični ili u kraćem razdoblju nakon peludne sezone pokazuju znakove nespecifične hiperaktivnosti. Ipak i u bolesnika sa sezonskim rinitisom perzistira minimalna upala gotovo cijele godine zbog sinteze IL-4 u mastocitima i trajne IgE-sinteze i u odsutnosti alergena. U perenijalnom obliku kontakt je često gotovo neprekidan, što posebno vrijedi za alergiju na grinje, pa su promjene u smislu

oštećenja sluznice, razvoja rinosinusitisa, suhoće u nosu, povremenih krvarenja, zbog dugotrajnosti procesa češće. U anamnezi vodeća subjektivna tegoba u sezonskom alergijskom rinitisu jest kihanje uz nosnu opstrukciju i vodenastu rinoreju nakon kontakta s peludom, dok je u perenijalnom najčešća subjektivna tegoba nosna začepljenost, kihanje je rjeđe, često u salvama ujutro, ali ne svakodnevno, a bolesnici često navode da osjećaju sekret u nosu koji ne mogu ispuhati. Na razne vanjske podražaje pojavljuje im se vodenasta sekrecija, ali to nije čest simptom. U AR-u ne postoji karakterističan lokalni nalaz, nego je temelj dijagnoze anamnestički podatak simptomima koji se pojavljuju pri ekspoziciji alergenu.[2]

4.2. Dijagnoza alergijskog rinitisa

Osobna i obiteljska anamneza temelj su dijagnoze AR-a. Uzimanje anamnestičkih podataka može olakšati uporaba upitnika koji se popunjava na početku dijagnostičkog postupka. Osim što značajno štedi vrijeme, upitnik pomaže da neki važan anamnestički podatak ne promakne. Upitnik za procjenu AR-a u dječjoj dobi koji ispunjava roditelj mora sadržavati specifična pitanja vezana za trudnoću, porod i dojenje. Valja upitati je li to bila uredna trudnoća ili trudnoća sa komplikacijama u smislu infekcija, liječenja antibioticima, poremećaja prehrane, postojanja autoimunskih bolesti, malignih bolesti i primjeni kemoterapije i zračenja, kirurških zahvata u trudnoći i izloženosti anestheticima. Vezano uz dojenje i prehranu novorođenčeta potrebno je znati je li dijete dojeno i ako jest, koliko dugo, kada je počela dohrana dojenčeta, kakve su mu bile reakcije na uvođenje nove namirnice i sl. Upitnik treba sadržavati pitanja glede vodećih nosnih i očnih simptoma, važno je vrijeme pojavljivanja simptoma, prisutnost provokacijskih čimbenika (uvjeti stanovanja, kućni ljubimci, zidne tapete, centralno grijanje, klimatizacija, posteljina). Uz detaljnu anamnezu za postavljanje dijagnoze često je dostatan jednostavan klinički pregled. Pri pregledu valja obratiti pozornost na karakteristične simptome AR-a: curenje iz nosa, kihanje, svrbež nosa, crvenilo i suženje očiju. U dječjoj dobi često se primjećuje disanje na usta, nazalan govor, karakterističan “alergijski pozdrav“ kao rezultat svrbeža nosa, alergijski nabor koji nastaje kao posljedica dugotrajnog “pozdravljanja“, crvenilo i suhoća kože obraza i tzv. Dennyjeve linije ispod očiju.[11] Dijagnostički postupci pri sumnji na AR obuhvaćaju kožne alergološke testove (prick test) na inhalacijske alergene, pri čemu je važno naglasiti da terapija antihistaminicima dovodi do supresije alergijske reakcije na koži, te je potrebno isključiti terapiju, ovisno o poluvijeku antihistaminika, tjedan do dva prije testiranja. Određivanje ukupne razine IgE-a služi utvrđivanju radi li se o atopijskoj bolesti. Niske razine ukupnog IgE-a ne isključuju AR, jer je stvarni dokaz atopijskog mehanizma bolesti povišena razina specifičnog IgE-a. Razine ukupnog i specifičnog IgE-a određuju se radioimunoesejem

(RIST za ukupni i RAST za specifični), ali i novijim dijagnostičkim postupcima koji ne uključuju radioaktivne izotope. Citološki obrisak na eozinofile dijagnostički je postupak koji ne dokazuje alergijski proces, ali govori o tipu upale nosne sluznice.[2] Dijagnoza u anamnestički suspektnih, a standardnom dijagnostikom negativnih bolesnika radi se specifični (nosni) provokacijski test (aplikacija alergena na nosnu sluznicu), pri čemu se smatra pozitivnim ako dolazi do kihanja, porasta nosnog otpora ili hipersekrecije. Druga je mogućnost dokazivanje IgE protutijela u nosnom lavatu ili imunohistokemijski u bioptičkom uzorku. Postoji niz “in vitro” dijagnostičkih metoda koje povećavaju osjetljivost ukupne dijagnostičke obrade.

4.3. Liječenje alergijskog rinitisa

Liječenje alergijskog rinitisa temelji se na izbjegavanju odgovornih alergena.[1] To je preduvjet uspješna liječenja, ali i prevencije nastanka alergijskih bolesti, s obzirom na to da izloženost raznim alergenima povećava rizik nastanka alergija. Stoga treba prilagoditi uvjete stanovanja djetetu s alergijom na način da vjerojatnost izloženosti prašini i grinjama bude što manja. Djecu koja imaju alergiju na različite peludi treba što manje voditi u prirodu u vrijeme cvjetanja biljaka na čiji su pelud alergična.[12] Prvi lijek u alergijskog rinitisa u djece jest lokalna primjena natrij-kromoglikata u obliku spreja, 3-6 puta na dan u svaku nosnicu. Najbolji se rezultati postižu kad se kromoglikat počne uzimati nekoliko tjedana prije očekivane sezone polinacija, dakle prije pojave simptoma, kao i profilaksa. Suvremeni antihistaminici vrlo su djelotvorni u suzbijanju alergijskog rinitisa, osobito simptoma svrbeža, kihanja i rinoreje, dok određeni stupanj edema sluznice što je uzrok djelomičnoj opstrukciji nosa ostaje. Suvremeni antihistaminici (astemizol, loratidin, terfenadin) nemaju više jakog sedativnog učinka kao što su to imali stariji pripravci. Topički nosni dekonjestivi iz skupine alfa-1-adrenergičnih agonista vrlo su učinkoviti u suzbijanju simptoma, ali se ne bi smjeli upotrebljavati dulje od nekoliko dana zbog teškog oštećenja nosne sluznice (medikamentni rinitis). Primjena oralnih dekonjestiva u djece ne dolazi u obzir. Ako nabrojene mjere i sredstva ne daju rezultata, može se (iznimno) pribjeći davanju najučinkovitijih lijekova za alergijski rinitis-kortikosteroida za lokalnu primjenu. Nakon 3-4 dana redovite primjene, simptomi se povlače, pa dozu treba smanjiti na najmanju moguću mjeru. Nepoželjne lokalne nuspojave mogu biti pečenje, podražaj sluznice nosa i epistaksa.[1]

4.4. Sestrinske dijagnoze alergijskog rinitisa

- Anksioznost u/s osnovnom bolešću
- Oštećenje nosne sluznice u/s pojačanim kihanjem i rinorejom
- Neupućenost u/s ishodom bolesti
- Smanjena prohodnost dišnih putova

4.5. Prevencija alergijskog rinitisa

Alergijski rinitis često se pojavljuje u djetinjstvu. Prvi korak je izbjegavanje alergena, to je preduvjet uspješna liječenja, ali i prevencije nastanka alergijskih bolesti. Ako je dijete alergično na grinje i kućnu prašinu, potrebno je stan prilagoditi bolesnom djetetu, izbaciti iz stana tekstil u kojem se zadržavaju grinje, koristiti antialergijsku posteljinu, valja i redovito čistiti stan te izbaciti plišane igračke ili ih barem jednom tjedno staviti u zamrzivač da se unište grinje. Ako je dijete alergično na životinjsku dlaku, ne smije imati kućne ljubimce. Roditelji se trebaju upoznati s peludnim kalendarom i redovito ga pratiti. Postupak liječenja djece isti je kao i odraslih, ali mora se obratiti posebna pozornost kako bi se izbjegle nuspojave za ovu dobnu skupinu. Ako je započeto liječenje lijekovima roditelji trebaju biti educirani o pravilnoj primjeni, te trebaju znati provoditi higijenu nosne sluznice djeteta. Kod male djece treba izbjegavati liječenje oralnim i intramuskularnim kortikosteroidima.

5. Alergijski rinokonjuktivitis

Sezonski alergijski konjuktivitis najčešća je očna alergija. Obično se pojavljuje u sklopu tzv. peludne groznice koja se stručno naziva sezonski rinokonjuktivitis. Rinokonjuktivitis na latinskom znači upala sluznica nosa i oka. Također je poznat pod nazivom peludna groznica. Za peludnu groznicu karakteristični su svrbež, blaže crvenilo očiju, nosa, grla, curenje iz nosa, kihanje, kašljanje, povremeno su mogući slabost i umor te glavobolje zbog otekline sluznice sinusa. Rinokonjuktivitis se dijeli na sezonski i cjelogodišnji (perenijalni). Sezonski alergijski konjuktivitis najčešće nije opasan po oči, no svrbež, natečenost i suzenje mogu značajno narušiti kvalitetu života.[13] Vezan je uz sezonske promjene okoliša u godini kada raste količina alergena u zraku. Ako je riječ o antigenu koji je stalno prisutan, kao npr. grinje iz kućne prašine, klinička je slika takvog konjuktivitisa blaža, a simptomi prisutni tijekom cijele godine (perenijalni alergijski konjuktivitis).[2] U usporedbi s bakterijskim i nekim virusnim konjuktivitisima, intenzitet crvenila spojnice kod alergija je nešto manji.

5.1. Dijagnoza i liječenje alergijskog rinokonjuktivitisa

U dijagnozi alergijskog rinokonjuktivitisa bitna je detaljna anamneza, pregled oka, određivanje razine IgE-a i eozinofila te alergijski testovi kože.

Liječenje konjuktivitisa odredit će liječnik na temelju dobi djeteta, općeg stanja, povijesti bolesti itd. Najvažnije je izbjegavanje alergena. Kako to najčešće nije u potpunosti moguće postoje brojni postupci samopomoći, poput ispiranja oka i hladnih obloga kojima se pokušava smanjiti upalna reakcija i količina alergena u oku. Od lijekova prepisuju se antihistaminici i kortikosteroidi. Kao dodatak navedenim lijekovima, često se propisuju i umjetne suze koje, osim što podmazuju spojnicu i rožnicu oka, ispiru alergene s površine oka.

5.2. Sestrinske dijagnoze alergijskog rinokonjuktivitisa

- Glavobolja u/s oteklinom sluznice sinusa
- Anksioznost u/s osnovne bolesti
- Oštećenje nosne sluznice u/s pojačanim kihanjem i rinorejom
- Visok rizik za poremećaj zdravstvenog stanja u /s nedostatkom znanja

5.3. Prevencija i uloga medicinske sestre

Edukacija djece i roditelja je jako bitna u prevenciji i liječenju. Medicinska sestra treba objasniti, pomoći i pokazati kako ublažiti simptome bolesti. Najbolji način liječenja je izbjegavanje dodira s alergenima. Neki od savjeta za izbjegavanje alergena su: za vrijeme visokih koncentracija peludi u zraku, što manje otvarati prozore na kući ili autu, kao i tijekom sunčanih i vjetrovitih dana u vrijeme cvjetanja, redovito kapanje nosa fiziološkom otopinom, izbjegavati mirisne osvježivače prostora, mirisne svijeće. Ukoliko je dijete alergično na životinjsku dlaku, grinje i spore gljiva treba ukloniti tepihe, zavjese, posteljinu punjenu perjem iz soba. Po potrebi nabaviti uređaje za smanjenje vlage u zraku, pročistače zraka te koristiti usisavače s mikrofilterima ili vodom. Ako djeca trljaju oči treba im ukapati umjetne suze bez konzervansa i staviti hladne obloge da se smanji upala i koncentracija alergena. Ukoliko roditelji znaju na koje peludi je dijete alergično, peludni kalendar će biti od iznimne važnosti u ranom prepoznavanju početka sezonskog alergijskog konjuktivitisa.

6. Zaključak

Alergijske bolesti danas predstavljaju veliki javno-zdravstveni problem, više od 20% populacije pati od nekog oblika alergije. Porast alergije među djecom zapaža se osobito u industrijaliziranim područjima. Razlog za ovo je zagađenost zraka, promjena u načinu stanovanja (klimatizacija). Alergijske bolesti počinju najčešće u ranom djetinjstvu, iako mogu nastati u bilo kojoj životnoj dobi. U nastanku alergijskih bolesti sudjeluju genetski faktori u obliku atopije, ili alergijske konstitucije što označava genetsku sklonost drugačijem reagiranju na različite podražaje iz okoline. Alergija je multifaktorijalna bolest u čijem nastanku osim nasljeđa ulogu igraju i faktori okoliša (prehrana, njega, pušenje u trudnoći, zagađenost zraka). Atopična djeca nakon dodira s alergenima stvaraju IgE protutijela protiv puno inhalacijskih i nutritivnih alergena, za razliku od „neatopične djece“ koja stvaraju IgE protutijela protiv nekih rijetkih alergena. Prvi znak alergije je obično atopijski dermatitis i mogu se javiti tegobe od strane probavnog trakta. Kako dijete raste simptomi alergije se mogu mijenjati, pa se u dobi školskog djeteta najčešće javlja astma, a u doba adolescencije može se javiti peludna hunjavica. No, to nije pravilo jer se simptomi astme i peludne hunjavice mogu javiti u bilo kojoj dobi. Mjere prevencije su od velike važnosti. Primarna prevencija se odnosi na zdravu djecu s ciljem da se prevenira razvoj bolesti, sekundarna prevencija uključuje mjere za prevenciju pojave simptoma i daljnjeg napredovanja bolesti, edukaciju starije djece i obitelji o bolesti, uzrocima pogoršanja, simptomima i liječenju. Tercijarna prevencija je u cilju sprečavanja daljnjeg pogoršanja bolesti.[14] Ako dođe do bolesti bitno je na vrijeme postaviti pravilnu dijagnozu i započeti liječenje. U liječenju je jako bitno izbjegavanje okidača bolesti i prilagoditi uvjete i način života djetetu i njegovoj bolesti. Liječenje ponekad zna biti dugotrajno i iscrpljujuće. Roditelji često navode osjećaj tuge, zabrinutosti, pa i krivnje. Kod atopijskog dermatitisa svrbež je glavni i nejneugodniji simptom, dovodi do poremećaja sna, umora i promjena raspoloženja kako roditelja, tako i djece. Bolest kao npr. atopijski dermatitis negativno se odražava i na financijskom planu obitelji jer, primjerice pravilna njega kože uključuje upotrebu visoko kvalitetne dermokozmetike čiji troškovi nisu pokriveni osiguranjem.

Zbog svega navedenog potreban je aktivan pristup bolesti, a to znači upoznati roditelje i stariju djecu s aspektima bolesti i educirati ih kako će sami procijeniti njezinu težinu i aktivno sudjelovati u liječenju. Edukacija obuhvaća razgovor s liječnikom i medicinskom sestrom, pisani edukativni materijal te predavanja i radionice. Ako je potrebno treba se svakom djetetu i roditelju detaljno objasniti i pokazati sve što ih zanima.

Dobra edukacija znači bolje razumjevanje bolesti i terapije, dovodi do bolje komunikacije s liječnikom i medicinskom sestrom, postižu se bolji rezultati liječenja, a najbitnije je da su roditelji i djeca sretniji, mirniji i da se što bolje nose sa novonastalom situacijom.

7. Literatura

- [1] Duško Mardešić i suradnici: Pedijatrija, Školska knjiga, Zagreb, 2003.
- [2] Jasna Lipozenčić i suradnici: Alergijske i imunosne bolesti, Medicinska naklada, 2011.
- [3] Slobodna Murat-Sušić: Atopijski dermatitis u djece, Medicus, Vol 16, Br. 1, 2007, str. 13-19
- [4] Jasna Lipozenčić: Hitna stanja u alergologiji i kliničkoj imunologiji u dermatovenerologiji, Medicinska naklada, Zagreb, 2002.
- [5] Mirjana Turkalj i suradnici: Osobitosti astme u djece, Medicus, Vol. 20, Br. 2, 2011, str. 163-167
- [6] Slavica Dodig: Astma, Medicinska naklada, 1997.
- [7] <http://astma.rs/dijagnoza/spirometrija/>, Dostupno: 11.02.2016
- [8] http://www.mojdoktor.hr/userfiles/medix_74_ivkovic.pdf, Dostupno: 11.02.2016
- [9] <http://www.paediatricstoday.com/index.php/pt/article/viewFile/170/pdf>, Dostupno: 11.02.2016.
- [10] F.D. Pavičić, M. Krstić-Burić: Značenje poduke oboljelih u liječenju astme, Medicus, Vol. 6, Br. 1, 1997, str. 81-85
- [11] Željka Roje i suradnici: Alergijski rinitis, Medicus, Vol 20, Br. 2, 2011, str.
- [12] <http://www.vasezdravlje.com/printable/izdanje/clanak/1673/>, Dostupno: 18.02.2016.
- [13] http://www.cybermed.hr/clanci/alergije_oka, Dostupno: 19.02.2016
- [14] Irena Ivković-Jureković: Prevencija alergijskih bolesti, Paediatrica Croatica, Br. 56, 2012, str. 81-

8. Popis slika

Slika 2.3.1 Dojenče s generaliziranim atopijskim dermatitisom uz izražen svrbež	6
Slika 2.3.2 Karakteristična distribucija promjena u starijeg djeteta(vrat, dekolte, laktovi)	7
Slika 2.3.3 Generalizirane promjene uz ekzorijacije na ekstremitetima.....	7
Slika 3.1.1 Osnovni patomehanizam egzacerbacije alergijske astme u djece.....	18
Slika 3.4.1 Primjena FENO-a u djece.....	18
Tablica 3.5.1 Lijekovi za liječenje astme	19

IZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, Mirjana (Krsnik) Klasiček (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Atopijske bolesti u djece (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, Mirjana (Krsnik) Klasiček (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Atopijske bolesti u djece (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

(vlastoručni potpis)